

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° 207

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Bernard BESLE

Né le 26 décembre 1913, à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 3 JUIL 1942 194

A PROPOS DES NÉVRITES
DANS LE
BENZOLISME CHRONIQUE

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BESLE.**

Prénom : **Bernard.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

BESLE (Bernard). — A propos des Névrites dans le Benzolisme chronique. — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 52 p.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N°

2

BESLE (Bernard). — A propos des Névrites dans le Benzolisme chronique. — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 52 p.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N°

3

BESLE (Bernard.) — A propos des Névrites dans le Benzolisme chronique. — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 52 p.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N°

4

BESLE (Bernard). — A propos des Névrites dans le Benzolisme chronique. — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 52 p.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Bernard BESLE

Né le 26 décembre 1913, à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 194

A PROPOS DES NÉVRITES

DANS LE

BENZOLISME CHRONIQUE

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{te}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER...	
CHABROL.....		de GAUDART	
CHEVALLIER....		d'ALLAINES	
LAROCHE Guy...		MOULONGUET	
LIAN		MOURE	
MOREAU.....			
SÉZARY			

MM.	
ÉCALLE.....	} Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVOIR

Médecin des Hôpitaux
Professeur de Médecine légale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre

*Qui m'a fait l'honneur de présider cette
thèse.*

*Hommage respectueux et vive gratitude
pour son enseignement du Diplôme d'Hy-
giène industrielle à l'Institut médico-légal.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON POLLET

Médecin des Hôpitaux
Docteur en Droit
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre

*Qui m'a inspiré cette thèse et qui m'a
guidé dans sa rédaction.*

*En témoignage de très sincère reconnaissance
pour mon année d'externat passée
dans son service.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU

MONSIEUR LE DOCTEUR SÉZARY

MADAME LE DOCTEUR BERTRAND FONTAINE

MONSIEUR LE DOCTEUR POLLET

A MESSIEURS LES DOCTEURS ANDRÉ DOMART,

ROLAND BOISSEAU ET JEAN WEILL

A PROPOS DES NÉVRITES DANS LE BENZOLISME CHRONIQUE

INTRODUCTION

La loi du 1^{er} janvier 1931, fixait à six le nombre des maladies indemnissables causées par le benzène et ses homologues :

- 1^o Purpura hémorragique benzolique ;
- 2^o Anémie progressive avec leucopénie, agranulocytose et mononucléose ;
- 3^o Troubles gastro-intestinaux benzoliques accompagnés de vomissements à répétition ;
- 4^o Accidents aigus benzoliques ;
- 5^o Polynévrites des membres inférieurs d'origine benzolique ;
- 6^o Troubles oculaires (névrite optique) d'origine benzolique.

Le 25 février 1938, MM. DUVOIR, POLLET et ARNOLDSON présentèrent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, une communication où, passant en revue les observations, les monographies et les travaux expérimentaux consacrés au benzolisme professionnel, ils sont arrivés à conclure.

« Après une révision des faits analogue à celle qui

fut faite autrefois pour la polynévrite oxycarbonée, devant la carence des cas probants malgré l'extrême diffusion actuelle du benzol, notre opinion est que la polynévrite benzénique toxique est une fiction légale plus qu'une réalité scientifique. »

Après cette publication, et sur le rapport de M. DUVOIR à la Commission d'Hygiène industrielle, on supprima du tableau des maladies indemnissables au titre du benzolisme « les polynévrites benzoliques des membres inférieurs et les troubles oculaires benzoliques (névrite optique) » et on inscrivit à la place « les Syndromes neuro-anémiques d'origine benzolique ».

Dans cette thèse, à la suite de MM. DUVOIR, POLLET et ARNOLDSON, nous allons examiner les observations et les travaux se rapportant au benzolisme ; nous verrons également si, depuis 1938, il ne s'est pas présenté des faits nouveaux, et nous nous proposons de montrer que le benzol n'agit pas envers le nerf périphérique et le nerf optique, comme un toxique exogène, mais que les névrites, quand elles se rencontrent, doivent être considérées comme faisant partie d'un syndrome neuro-anémique où elles prennent place à côté des syndromes médullo-anémiques (syndromes de LICHTHEIM, syndrome des fibres longues de DÉJERINE) et des syndromes encéphalo-anémiques (syndrome psycho-anémique de P.-E. WEILL).

Pour préciser les limites de notre sujet, indiquons bien que nous n'étudions que l'intoxication chronique professionnelle par le benzol dérivé de la houille. On sait en effet qu'il y a lieu de distinguer :

Un *benzolisme* professionnel, celui qui fait l'objet de notre étude, et

Un *benzénisme* le plus souvent accidentel ou thérapeutique, mais qui peut aussi, quoiqu'on en ait dit, être professionnel, le benzène pur C^6H^6 , étant couramment employé dans l'industrie des matières colorantes et dans la préparation des produits halogénés du benzène (SIMONIN). Mais il n'est qu'un cas particulier du benzolisme, et couvert par cette expression.

Quant au *pétrolisme* professionnel dû au pétrole et aux essences de pétrole, nous ne nous en occuperons pas. (Le terme de pétrolisme doit être préféré à celui de « benzinisme », tout à fait impropre et prêtant aux confusions.)

Cette classification est empruntée à M. DUVOIR : Rapport sur les maladies professionnelles causées par la manipulation des hydrocarbures. XIII^e Congrès de Médecine légale de Langue française. Paris, 1928.

Cette restriction est importante, car nous verrons par la suite, que les anciens auteurs ne la faisaient pas. C'est ainsi que SANTESSON, PAJAUD, SELLING, LEHMANN, DELARUE, ETTINGER ne font aucune différence entre benzol de houille et benzine du pétrole.

DELARUE écrit encore en 1920, dans sa thèse, que « sur le terrain clinique, cette distinction est inutile ».

CHAMBOVET, en 1922, affirme que « les produits industriels malgré leur grande diversité et de composition et d'origine, semblent avoir sur l'organisme des effets identiques. Qu'il s'agisse de benzine de pétrole ou de benzol de houille, les troubles cardiaques déterminés (ivresse, anémie, etc...) se retrouvent dans les deux cas ».

BALTHAZARD, enfin dans le *Nouveau Traité de Médecine*, écrit que « benzine de pétrole et benzol, malgré les impuretés qu'ils renferment, semblent avoir la même action sur l'organisme ».

La distinction est pourtant fondamentale pour le sujet qui nous préoccupe puisqu'on admet maintenant (TÉLÉKY) que :

1^o L'action chronique du benzol cause des altérations caractéristiques du sang. Très rarement et seulement comme suites secondaires de ces altérations, se trouvent des troubles du système nerveux.

2^o L'intoxication chronique par les essences de pétrole produit des altérations du système nerveux, surtout des nerfs périphériques. Quant aux états

anémiques, on n'en a pas trouvé de symptômes graves et caractéristiques.

* * *

Nous allons maintenant passer en revue les observations de névrites optiques et de polynévrites attribuées au benzol, que nous avons pu trouver dans la littérature, et nous verrons qu'après analyse, il n'en est pas une où le toxique puisse être considéré comme cause directe et isolée des altérations nerveuses.

POLYNÉVRITES

Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'intoxication benzolique n'ont connu que son action sur le système nerveux, central et périphérique.

Cela se conçoit aisément si l'on se rappelle, d'une part, qu'ils confondaient benzol de houille et benzine de pétrole, d'autre part, qu'ils ne connaissaient guère que l'intoxication aiguë accidentelle. L'intoxication chronique, en effet, était alors très peu fréquente et quand elle se produisait, n'était pas rattachée à sa cause.

De nos jours, au contraire, les observations de troubles nerveux dus au benzol sont relativement rares, tandis que la fréquence des troubles hémato-logiques s'est accrue en même temps que l'emploi du benzol se généralisait.

Parmi ces troubles nerveux, quelle est la proportion des polynévrites ? Elle est assez restreinte, à peine 5 %, d'après WOLKMANN.

Les premières observations citées comme polynévrites semblent bien répondre en réalité, à des altérations du système nerveux central.

Tel est le cas de PERRIN en 1860 et celui de GUYOT en 1879.

PERRIN, en 1860, cite « un léger tremblement, une sensation pénible de fourmillement et d'engourdissement chez les ouvriers qui travaillent à la benzine ».

Il cite ensuite une intoxication aiguë, chez un ouvrier qui avait absorbé par mégarde 50 à 60 gr. de benzine avec de l'eau de Seltz.

GUYOT, en 1879, présente à la Société médicale des Hôpitaux de Paris l'observation suivante :

« Le 9 mai dans la journée, on a apporté à l'hôpital Beaujon le nommé B... âgé de 41 ans, employé à la fabrication de la benzine à l'usine de Clichy.

« Voilà déjà quatre ans qu'il travaille à la fabrique de Clichy, où l'on prépare la benzine, la nitrobenzine et l'aniline. Il n'est occupé qu'à la fabrication seule de la benzine. On lui apporte les huiles de la houille, en partie épurées, et il les distille dans d'énormes alambics. Il recueille dans des fûts ou bidons la benzine qui s'écoule. Bien qu'il entoure l'orifice de ces récipients avec de la toile, les vapeurs de la benzine se répandent dans l'atmosphère et il les respire toute la journée, souvent même la nuit, car il veille fréquemment. Il distille ainsi 1.000 à 1.500 kgr. de benzine par jour. Tous les trois ou quatre jours, il nettoie les serpentins, et c'est surtout cette opération qui donne lieu à un dégagement de vapeurs dangereuses à respirer. Avec les résidus, il prépare

le toluène. Dernièrement, c'est après une opération de ce genre qu'il a été pris des accidents pour lesquels il est entré à l'hôpital. Il a été d'autant plus exposé que, paraît-il, certains tuyaux manquaient.

« Depuis les quatre années qu'il travaille dans cette usine sa santé a changé ; il est moins vigoureux qu'autrefois ; par moments il devient étrange ; ses facultés génésiques se sont éteintes ; et, il y a deux mois, il a été pris pour la première fois d'une attaque épileptiforme. Il s'était senti mal à l'aise le soir en quittant l'atelier, et il avait même eu de la peine à retrouver son domicile. Dès qu'il fut rentré, sa femme le trouva bizarre ; il divaguait. Il se mit au lit, et, presque aussitôt fut atteint d'accidents convulsifs. Huit jours après, il put reprendre son travail et le continuer jusqu'au 7 mai dernier. Ce jour-là, après avoir traité les résidus des serpentins il se sentit malade et sortit le soir à six heures ; à partir de ce moment-là, il ne se rendit plus compte de rien ; il erra dans les rues pendant quatre heures, sans savoir où il allait ; puis à dix heures, il rentra chez lui avec l'air étrange, divaguant, ne répondant plus aux questions que lui posait sa femme. Presque aussitôt, il perdit connaissance, tomba brusquement et fut pris de mouvements convulsifs dans les membres. Il eut cinq attaques semblables dans la nuit, et, dans l'intervalle, il resta dans le coma. Un médecin fit appliquer des sangsues derrière les oreilles et prescrivit un purgatif. Malgré ce traite-

ment, le malade resta toute la journée dans le coma et le lendemain 9 mai on l'amena à l'hôpital.

« *Etat actuel, 9 mai.* — Lorsqu'on examine le malade, on le trouve plongé dans la stupeur la plus profonde, immobile dans son lit, et ne répondant à aucune question ; complètement aphasique. On peut le pincer, le piquer, sans qu'il accuse la moindre sensation, cette anesthésie est généralisée et à peu près égale des deux côtés ; cependant, peut-être un peu moins prononcée au bras gauche. Il n'y a point de paralysie, car lorsqu'on lève le bras du malade, il le garde dans la position qu'on lui a fait prendre, et cela aussi bien à droite qu'à gauche. Sur la face seule les traits paraissent déviés ; il y a paralysie faciale droite ; l'œil de ce côté reste entr'ouvert et ne peut se fermer ; déjà il est rouge, les larmes coulent sur la joue, il y a une kérato-conjonctivite intense.

« Un signe particulier qui attire l'attention, c'est la constriction des deux arcades dentaires l'une contre l'autre ; on ne peut ouvrir la bouche du malade, même en faisant levier avec le manche d'une cuiller. Cependant, quand il le veut, il peut ouvrir la bouche, car, lorsqu'on lui présente à boire, il desserre très visiblement les dents.

« *Le 10 mai.* — Le malade est toujours dans le même état. L'anesthésie est un peu moins absolue que la veille ; cependant, aux jambes elle est toujours très marquée. Le malade a uriné dans son lit.

« Dans la journée, le malade a prononcé quelques

mots ; mais il est pris de délire, qui, la nuit, acquiert une grande intensité et nécessite l'application de la camisole de force.

« *Le 11 mai.* — Le délire est moins violent. La constriction des mâchoires a disparu. »

.

Puis l'état du malade s'améliore peu à peu et il peut sortir apparemment guéri le 28 mai.

« *Le 24 juin.* — On apporte de nouveau à l'hôpital Beaujon, le nommé B... Malgré les recommandations formelles qu'on lui avait faites il a repris son travail habituel le 16 juin à la fabrique de Clichy.

« Il travaillait depuis six jours, lorsque le dimanche 22 au soir, il est tombé brusquement et a eu une attaque convulsive à la suite de laquelle il est resté toute la nuit dans le délire.

« Le 23, il reste sans connaissance toute la journée, et dans la nuit du 23 au 24, il eut un délire continu.

« Le 24, il est dans un état de stupeur profonde. Pas de paralysie des membres, sauf au bras droit où l'on constate de la parésie et de l'anesthésie ; partout ailleurs, la sensibilité est intacte ; de plus, les trois derniers doigts de la main droite sont agités continuellement de petits mouvements convulsifs.

« Pas de paralysie faciale, mais du nystagmus.

« Presque aussitôt après l'entrée dans le Service, survient une attaque convulsive qui dure une demi-minute ; le délire succède à cette attaque, bientôt suivi de stupeur.

« Le soir, autre attaque, les mouvements convul-

sifs se passent exclusivement dans le bras droit où siège la parésie. La nuit est calme.

« Le 25, agitation. La parésie a disparu ainsi que les secousses convulsives de la main, mais elles apparaissent dans la main gauche. Il n'y a plus de nystagmus, la stupeur persiste.

« Le malade ne répond à aucune question, il n'a rien voulu prendre. Son délire devient furieux à la moindre excitation. On peut même constater une hyperesthésie assez marquée. La parole est embarrassée, le regard absolument fixe. »

.

L'état du malade va s'améliorer progressivement jusqu'au 6 août.

« 6 août. — Le malade paraît rétabli. Il n'a pas eu de délire depuis un mois, mais il reste toujours hébété, avec la parole traînante, le regard fixe, l'air étrange. La force est revenue presque complètement dans la main droite, mais il ressent toujours des fourmillements ; la sensibilité y est assez obtuse.

« Le malade paraît au début d'une périencéphalite diffuse. »

Dans ses réflexions qui suivent l'observation, l'auteur, avant d'attribuer ces troubles à la benzine, élimine soigneusement comme causes possibles : la syphilis, l'épilepsie et l'alcoolisme.

« Du reste, ajoute-t-il, plusieurs des ouvriers employés à la même besogne que lui ont été pris de symptômes analogues. Un nommé P... qui, comme lui, fabrique de la benzine, a été pris à plusieurs

reprises d'hallucinations, de délire, de coma, de perte des facultés génésiques. »

Cette observation a l'avantage de bien préciser la nature du toxique en cause : distillation des essences de houille ; par contre, elle est absolument muette sur le syndrome hématologique qui ne pouvait manquer chez cet ouvrier travaillant depuis quatre ans à un emploi aussi exposé.

Notons qu'il n'y a là aucun signe certain d'altération névritique et qu'il est beaucoup plus logique d'attribuer ces troubles à une lésion du système nerveux central.

Dans la même séance QUINQUAUD prit la parole :

« J'ai pu observer, en 1878, des accidents du même genre chez des ouvriers travaillant dans une fabrique de benzine. D'abord, il existait une anémie des plus nettes, se révélant par l'apparence générale des ouvriers et constatée aussi par l'examen du sang. Les individus présentaient en outre, des troubles du système nerveux et, en premier lieu, de la parésie, quelquefois même une véritable paralysie, de l'affaiblissement des membres inférieurs, une abolition plus ou moins complète des fonctions génésiques, ou une diminution de la vue et enfin de l'anesthésie. Dans une période plus avancée, il y avait au contraire des phénomènes d'excitation, et spécialement une hyperesthésie localisée ou diffuse.

« Ces accidents présentaient d'ailleurs des alter-

natives et diminuaient graduellement, puis disparaissaient lorsque les ouvriers cessaient de travailler à la préparation de la benzine. »

Ces troubles ressemblent davantage à un syndrome polynévritique, mais l'auteur, cette fois, précise lui-même : « D'abord, il existait une anémie des plus nettes. »

De même, les neuf cas d'intoxication benzénique cités par SANTESSON, au Congrès de Moscou de 1897, présentent tous d'importantes lésions sanguines et hémorragiques.

Nous avons ainsi éliminé les cas où les prétendues polynévrites étaient en réalité, des atteintes centrales, et les cas où les polynévrites étaient manifestement secondaires à des lésions sanguines importantes.

Ces faits éliminés, les observations retenues sont peu nombreuses. Citons les cas de DORENDORF, publiés en 1901. Il s'agit de deux ouvriers employés à la vulcanisation du caoutchouc. Le premier, après huit mois de travail, éprouve de violentes douleurs dans les muscles et les articulations des membres, surtout à droite, étiquetées rhumatismes chroniques. Guéri, il reprend son travail, et huit mois plus tard, présente de nouveaux accès douloureux, dans les « os des membres », toujours à prédominance droite, avec la sensation continuelle de froid dans la jambe et la main droites, avec céphalée, amnésie, difficulté de la parole. L'examen montre une dimi-

nution de la force musculaire, surtout à droite, avec hypothermie cutanée, douleurs à la pression des nerfs, surtout des nerfs radiaux. Mais les réflexes rotuliens sont exagérés, et la sensibilité objective est normale. Il n'y a ni atrophie musculaire, ni troubles des réactions électriques. D'autre part, il existe un tremblement des mains, de la langue et des paupières, avec nystagmus. Il n'y a pas d'anémie : globules rouges : 5.000.000 ; hémoglobine : 85 %. La guérison survient en 2 mois.

La seconde victime, tourneur dans le même atelier, a présenté pendant quelques jours des troubles nerveux analogues, avec gastro-entérite.

L'air de l'atelier était saturé d'un mélange de vapeurs de benzine et de chlorure de soufre. On expérimenta sur des cobayes qui, soumis à l'effet de ces vapeurs, présentèrent des convulsions et moururent en 14 jours. Leur autopsie révéla des lésions hémorragiques diffuses avec forte chromatolyse des cellules ganglionnaires de l'axe cérébro-spinal. Des lésions analogues ayant alors été obtenues avec de la benzine commune, et non avec de la benzine rectifiée, DORENDORF conclut à une intoxication par les impuretés de la benzine, opinion d'ailleurs contestée.

Pour en revenir au diagnostic clinique, point n'est besoin d'insister sur les caractères peu typiques du syndrome nerveux décrit qui ne comporte aucun signe objectif de la série polynévritique : sensibilité

objective intacte, réflexes vifs, ni amyotrophie ni troubles des réactions électriques.

Les observations de SOUPAULT et FRANÇOIS rapportées à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1901, sont souvent citées, et à juste titre, en ce sens qu'elles indiquent des signes précis de polynévrites :

Fourmillements steppage, réflexes rotuliens abolis, amyotrophie.

Il s'agit de deux ouvrières de teinturerie employées au nettoyage des gants.

Le produit dont elles se servaient fut analysé par le Laboratoire de Chimie de la Préfecture de Police qui conclut : « L'échantillon présente les caractères d'une essence minérale composée d'éther de pétrole, de gazoline et de benzine à détacher. Benzine du goudron de houille : *néant*. » Cette dernière remarque est importante puisqu'elle permet de conclure qu'il ne s'agit pas d'une intoxication par le benzène.

D'autre part, le Conseil d'Hygiène public de la Seine, saisi des cas rapportés par SOUPAULT, chargea DUGUET d'une enquête. Celui-ci conclut dans son rapport du 21 mars 1902 :

« L'usine de M. B... occupe une quarantaine d'ouvriers ; elle est bien tenue et tous les travailleurs paraissent en bonne santé, mis à part les débutants qui, souvent, présentent quelques troubles digestifs et un peu d'excitation nerveuse. Aucune mention n'est faite de troubles sanguins, anémie ou hémor-

ragies. Quant aux polynévrites signalées, elles sont « rarissimes et facilement explicables ». La première ouvrière, très nerveuse, n'avait travaillé que quelques mois et était devenue gardienne d'enfants avec retour parfait à la santé ; la seconde ouvrière, après douze années de travail dans l'usine, s'était adonnée à la boisson et avait été renvoyée. »

A propos d'un troisième cas de polynévrite observé par DUFOUR et présenté comme survenu chez une compagne d'atelier des ouvrières de SOUPAULT et FRANÇOIS, DUGUET ajoute que cette malade n'a jamais fait partie du personnel de l'usine inspectée.

Depuis ces publications, nous n'avons rien trouvé dans la littérature médicale sur le sujet qui nous intéresse jusqu'en 1928 et nous ne ferons que citer ROSS-SMITH qui ne signale que des paresthésies ou des sensations de faiblesse musculaire dans certains cas.

KOELSH, en 1930, attribue à GOLDMANN une polynévrite et une névrite rétro-bulbaire ; l'article que nous avons consulté ne fait mention que de la névrite rétro-bulbaire double dont nous reparlerons plus loin.

Citons encore DIMMEL qui, en 1933, parle de névralgies dans le domaine du trijumeau, dans les lombes et dans les jambes, douleurs d'intensité et de localisation rapidement variables, et sans signes de névrite.

Plus intéressant est le cas rapporté par KALI-

nowsky en 1928. Il concerne un malade de 51 ans, qui, depuis 9 mois, travaillait dans une usine à charger quotidiennement un wagon de 20.000 litres de benzine, quand il présenta des hémorragies profuses avec thrombopénie et leucopénie. 5 semaines après le début de ces troubles, s'installe une paralysie du médian gauche avec fortes douleurs. Un an après, persistaient les signes d'hémogénie et une paralysie totale de tous les muscles innervés par le médian avec troubles sensitifs objectifs, exclusivement localisés dans le domaine de ce nerf. Les muscles étaient totalement inexcitables au courant faradique et galvanique.

L'auteur a pu éliminer toutes les causes connues de névrite, dit-il, et pense soit à une hémorragie dans le nerf, soit à une dégénérescence toxique du nerf due à la benzine.

KALINOWSKI ne parle pas de l'anémie, mais elle est très vraisemblable, d'après les troubles sanguins décrits. Quoiqu'il en soit, le diagnostic de poly-névrite benzolique pure ne s'impose pas, puisque nous avons deux autres pathogénies à invoquer : syndrome hémorragique et syndrome anémique.

En 1932, SCHWARZ a publié le cas d'un homme de 28 ans, atteint de blennorragie chronique qui, sur le conseil d'un pharmacien absorbe pendant six semaines, une ou deux fois par jour, « le fond d'une tasse de benzine », sans autre précision, diluée dans de l'eau. L'auteur constate une atrophie musculaire diffuse des quatre membres avec réaction de dégé-

nérescence de certains muscles, sans signes pyramidaux, ni troubles sensitifs importants. Seuls les réflexes abdominaux sont diminués. Il dit seulement pour le sang que le taux de l'hémoglobine était de 100. La réaction de Wassermann était négative. Le malade guérit en 7 mois. Nous n'insisterons pas sur le caractère atypique de cette polynévrite, tant au point de vue de la symptomatologie que du mode d'intoxication.

En 1938, MM. M. DUVOIR, L. POLLET et M. ARNOLDSON publient une observation très complète, la seule, à notre connaissance, où il soit fait mention de la vérification médico-légale des lésions nerveuses :

« Mme P..., 33 ans, était employée depuis 1929 dans une manufacture de chambres à air, où elle badigeonnait le caoutchouc à l'aide d'un tampon trempé dans la benzine.

« Elle éprouvait, dit-elle, quelques vertiges qui l'obligeaient à prendre plusieurs jours de repos tous les deux mois environ ; mais elle ne consulta que fin 1934, lorsqu'ils s'aggravèrent et se compliquèrent de vomissements à type de pituites matinales. Puis, assez brusquement, survint une faiblesse des membres inférieurs qui rendait la marche difficile, surtout en montée. Elle fut, dans ces conditions, admise à l'hôpital Bichat, dans le Service de notre collègue PASTEUR-VALLERY-RADOT que nous remercions

d'avoir bien voulu nous communiquer l'observation qui fut prise à cette époque.

« M^{me} P... présentait alors une polynévrite généralisée prédominant aux membres inférieurs, non douloureuse spontanément, mais avec sensibilité à la pression des masses musculaires du mollet et troubles modérés des réactions électriques.

« La malade quitte l'hôpital améliorée le 3 octobre 1933 et rentre chez elle où l'un de nous, chargé de l'examiner, la trouve sans soins, dans un état lamentable, et la décide à entrer dans notre Service à Saint-Louis, en observation, le 6 janvier 1937. Elle y devait rester jusqu'à sa mort.

« A l'entrée on constate une polynévrite des membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens et atrophie musculaire diffuse. La force musculaire est diminuée. La marche est hésitante, avec léger steppage. Pas de troubles sensitifs ni subjectifs ni objectifs. Pas de signe de Babinski.

« Les membres supérieurs sont moins atteints, mais sont cependant le siège d'une amyotrophie diffuse avec diminution des réflexes tendineux.

« Mais avant tout, la malade se présente comme une grande anémique : pâleur, asthénie, langue décapillée, peau sèche. L'examen du sang confirme l'existence d'une anémie hyperchrome : globules rouges : 1.520.000 ; hémoglobine : 35 % ; valeur globulaire : 1,16 ; réticulocytes : 3 %.

« Mais il n'y a ni la leucopénie, ni l'hypogranulo-

cytose habituelle des anémies benzoliques : globules blancs : 9.500.

« Formule leucocytaire :

Poly. neutro.....	81
Poly. éosino.	1
Mononucléaires.....	5
Lymphocytes.....	13

« Il convient d'ajouter que déjà, en 1935, à l'hôpital Bichat, il avait été constaté une anémie modérée :

Globules rouges : 3.240.000 à 3.580.000.

Hémoglobine : 70 à 75 %.

Globules blancs : 14.900 à 24.600 dont 83 à 63 % de poly. neutro.

« Il n'existe pas de tendance hémorragique : les règles sont redevenues normales après quelques mois d'aménorrhée. D'ailleurs, le temps de saignement ne varie que de 4 à 5 1/2 minutes. Le temps de coagulation est normal : 9 minutes et le caillot se rétracte bien.

« Le signe du lacet est négatif.

« L'état viscéral est, cliniquement, sensiblement normal, sauf une hypotension artérielle : 9-5 (au tensiophone de Vaquez) avec tachycardie variable sans arythmie ni souffle valvulaire. Le foie est augmenté de volume et un certain degré d'insuffisance fonctionnelle est révélée par l'épreuve de la galactosurie provoquée.

« La rate est normale. Il en est de même de l'appareil respiratoire. Les urines sont rares, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires normaux ou modifiés.

« L'anorexie est marquée, et, après injection d'histamine, le tubage gastrique ne fournit qu'un liquide sensiblement neutre.

« Une ponction lombaire, pratiquée le 8 janvier 1937, donne issue à un liquide normal.

« L'électro-diagnostic du 23 janvier 1937 montre :

« Hypoexcitabilité faradique et galvanique bilatérale du sciatique poplité externe sans troubles qualificatifs des réactions.

« Aucun antécédent pathologique notable, ni personnel, ni héréditaire. Aucun signe clinique ou sérologique de syphilis ou de tuberculose.

« Malgré cinq transfusions faites sans incident et l'hépatothérapie continue, l'évolution se poursuit avec aggravation progressive : état fébrile entre 38° et 37°, sans signes de localisation jusqu'à la mort qui survient le 10 mars 1937.

« L'autopsie médico-légale fut pratiquée par l'un de nous le 12 mars 1937.

.

« La moelle osseuse était uniquement formée de moelle grasseuse. Le cerveau et la moelle spinale nous ont paru normaux. Les nerfs sciatique et crural ont été examinés.

« Le nerf sciatique, qui semble microscopiquement un peu augmenté de volume, est atteint de névrite.

La myéline de certaines fibres est soufflée, d'où une augmentation de volume de la fibre. Plus souvent, elle est en boule, avec aspect très net en chapelet, aussi bien au centre du segment interannulaire qu'aux extrémités, comme dans la névrite éthylique. Parfois aussi, la fibre est presque dénudée de sa myéline qui ne forme plus qu'un petit liseré. Toutes ces altérations se retrouvent, à différents degrés, dans chaque fascicule. D'autre part, le tissu conjonctif est augmenté entre les fascicules et dissocie discrètement les fibres d'un même fascicule. Il n'existe pas de lésions inflammatoires. Les mêmes altérations se retrouvent dans le nerf crural, mais à un degré moindre. »

A la suite de cette observation, les auteurs ont été amenés à discuter le diagnostic de : Syndrome neuro-anémique à forme polynévritique pure.

« Mais pour qu'un tel diagnostic puisse être retenu, si vraisemblable soit-il, disent les auteurs, encore est-il nécessaire que soit éliminée la possibilité d'une névrite toxique exogène. Le benzol, solvant des lipides, est considéré comme un poison du système nerveux, en particulier des nerfs périphériques et du nerf optique. Et c'est ainsi que nous avons été conduits à fouiller la littérature et la bibliographie médicales afin de nous documenter sur le fondement et la solidité scientifique de cette doctrine. »

Nous avons vu, au début de cet ouvrage, la conclusion que ces auteurs ont tirée de leur étude.

Depuis 1938, il n'a pas, à notre connaissance, été signalé de polynévrite benzolique typique.

Parmi les rares cas qui pourraient y faire penser, citons le malade de PERRIN-KISSEL et PIERQUIN (Leucose aiguë benzolique) qui avait une abolition complète des réflexes tendineux des membres inférieurs.

D'autre part, le malade perdait ses urines et ses matières ce qui ferait plutôt penser à un syndrome médullaire, et le degré de son anémie (1.560.000 globules rouges et 1.800 globules blancs) autorise à invoquer un syndrome neuro-anémique.

Citons encore les cas de KERN et de CAIN-CATTAN et HERTZ.

Le malade de KERN est un homme de 58 ans qui, au bout de quelques semaines d'intoxication, présentait un syndrome purpurique : pétéchies, melæna, gingivorragies. En outre, apparurent une somnolence très marquée et une paralysie spastique des quatre membres.

Formule sanguine :

G. R.	3.400.000
G. B.	8.400
Plaquettes.....	8.400

La maladie évolue rapidement vers l'amélioration et la guérison.

La malade de CAIN-CATTAN et HERTZ était une femme de 46 ans qui présentait une éruption purpurique et des hémorragies gingivales.

Elle était exposée au benzol depuis six mois et il paraîtrait que deux de ses camarades ont présenté les mêmes accidents.

Outre son syndrome hémorragique, elle présentait de la céphalée intense et des douleurs lombaires et oculaires.

Formule sanguine :

G. R.	2.800.000 à 1.800.000
H. B.	70
V. B.	1,13
G. B.	3.000
Neutro.....	82
Plaquettes.....	300.000
Signe du Lacet.....	très net
Temps de coagulation..	20 minutes
Temps de saignement..	18 1/2

Elle évolua rapidement vers la mort malgré une *splénectomie*. Ces deux derniers cas que cite BOIRFARD dans sa thèse (1940) n'ont rien de bien typique.

Telles sont les seules observations publiées, croyons-nous, comme polynévrites au cours du benzénisme. Aucune n'est caractéristique. En effet, la plupart des descriptions cliniques ne font pas mention de signes neurologiques objectifs témoignant de la nature polynévritique des troubles nerveux constatés. Les rares observations où de tels symptômes sont rapportés, sont défailtantes sur l'étiologie même, et c'est ainsi que, dans certains cas, la nature du produit incriminé reste douteuse.

Nous allons maintenant examiner rapidement les travaux d'ensemble parus sur le benzolisme ; nous verrons qu'ils n'apportent guère de précisions nouvelles. En effet, ils se réfèrent tous, en termes très généraux, aux observations originales que nous venons d'étudier.

LAYET dans l'*Encyclopédie d'Hygiène*, 1894 « en outre de l'action générale sur les centres nerveux, attribuée à la benzine, chez les ouvriers qui la manipulent, des effets locaux sur les mains et sur les bras. Leurs membres supérieurs présentent, en effet, un léger tremblement, avec sensation pénible de fourmillement et d'engourdissement dans lesquels BRUNTON et CASH voient une preuve de la destruction des nerfs périphériques. Les ouvriers disent que la benzine « attaque les nerfs ».

Ces petits troubles sont en effet très fréquents chez les ouvriers qui travaillent dans le benzol. Nous les retrouvons bien souvent décrits en particulier par CHAMBOVET de Lyon qui, en 1922, les a réunis sous le nom de « petits signes du benzénisme ». On a dit que ces troubles sensitifs pouvaient être prémonitoires d'une névrite. On semble admettre maintenant (ROUBINET) que ce sont en réalité « des accès

d'intoxication aiguë discrète au cours d'une intoxication chronique ».

MM. COURTOIS, SUFFIT et LÉVI-SIRUGUE, dans leur article « benzinisme » du *Traité d'Hygiène*, pour admettre les polynévrites, ne citent que les cas de SOUPAULT et FRANÇOIS.

CAROZZI, dans l'*Encyclopédie d'Hygiène du Travail de Genève*, se contente de dire : « On signale aussi des cas avec des phénomènes de polynévrites toxiques. »

STASSEN écrit seulement : « Les troubles d'origine benzénique décrits par les auteurs sont de la céphalée, du vertige, de l'anesthésie, des vomissements, des hémorragies diffuses, de la névrite rétro-bulbaire, des polynévrites. »

BALTHAZARD, dans le *Nouveau Traité de Médecine*, parle de « céphalée, diminution de la mémoire, lenteur de la parole, douleurs dans les membres, sensation de froid ».

LANGELÉZ parle simplement de parésies, voire de quelques paralysies localisées attribuées à de la polynévrite.

KOELSH note qu'on a observé, assez rarement il est vrai, des névrites, lors d'une intoxication produite par le benzol ; puis il cite les cas de GOLDMANN et de KALINOWSKI.

Enfin PÉTRI, dans son traité si complet d'anatomie pathologique des intoxications, ne fait aucune mention de la névrite benzolique.

Ajoutons que l'expérimentation sur l'animal n'a jamais pu reproduire de polynévrites.

Les premiers auteurs, RAYNAL et REY, en 1848, PERRIN en 1860, GABALDA en 1879, opéraient avec de grosses doses et obtenaient une action sur le système nerveux central qui les avait conduit à assimiler le benzol aux anesthésiques généraux. Plus tard, PAJAUD en 1907, SELLING en 1916, ISRAEL en 1934 et DUBROUX en 1939, essayant de réaliser une intoxication chronique, n'obtinrent jamais que des troubles sanguins.

Quelles sont donc les raisons qui avaient incité le législateur français à inscrire la polynévrite benzoïque sur la liste des maladies professionnelles indemnisables ? Pour le savoir, nous nous sommes reportés au procès-verbal de la séance du 7 juillet 1926 de la Commission d'Hygiène industrielle de la Chambre, où figure le rapport de M. HEIM DE BALSAC qui détermina cette inscription. Voici le paragraphe de ce rapport qui concerne les troubles nerveux du benzénisme chronique :

« Dans nos enquêtes personnelles, nous avons noté dans un tiers des cas, la diminution et même l'abolition du réflexe pharyngé, assez souvent l'exagération des réflexes tendineux et parfois de la dilatation de la pupille. Dans quelques observations, on signale une diminution de la force musculaire, une sensibilité excessive des troncs nerveux à la pression, du tremblement des mains et de la langue. Nous faisons des réserves sur la nature de ce tremblement que nous n'avons jamais rencontré chez les ouvriers que nous avons examinés ; quand il existe, nous croyons qu'il faut surtout incriminer le nervosisme, l'alcoolisme, le basedowisme, dont on sait la fréquence chez les jeunes ouvrières.

« Les polynévrites sont plus caractéristiques ; elles se localisent surtout aux membres inférieurs, le malade marche en steppant. Quand les membres supérieurs sont atteints, ce qui est exceptionnel, les symptômes polynévritiques se localisent à un groupe musculaire, en général aux muscles extenseurs des doigts. »

On nous concédera qu'il s'agit là d'affirmations plus que de preuves.

Ayant ainsi passé en revue les faits qui concernent les polynévrites benzoliques, nous croyons avoir éliminé la possibilité pour elles d'une origine purement toxique. Il est beaucoup plus logique d'en faire une des modalités du syndrome neuro-anémique ou mieux neuro-hématique, selon l'expression de ROGER et OLMER.

Il y a longtemps que l'on connaît l'existence de syndromes polynévro-anémiques. Ils sont certes moins fréquents que les syndromes médullo ou encéphalo-anémiques, mais ils existent.

Déjà LÉPINE, en 1886, avait publié une observation de paralysie amyotrophique à topographie identique à celle des polynévrites saturnines généralisées. Elle évolua vers la guérison.

Ensuite VON NOORDEN signale un cas de dégénérescence parenchymateuse dans le nerf tibial et les péroniers. Cependant, NONNE proclamait : « l'agent morbide de l'anémie ne frappe jamais la fibre nerveuse ». Son opinion paraît confirmée par les travaux de MINNICH, BOEDEKER et JULIUS BERGER.

Mais, en 1900, R. BUSSEL, BATTEN et COLLIER publient un cas où il existait des dégénérescences

considérables des fibres nerveuses des nerfs sensitifs et moteurs.

Ultérieurement, des faits indiscutables de polynévrites ont été rapportés. MEDEA, Pierre MATHIEU, VAN BOGAERT, FLAMENT, DUTHOIT, WOLKMANN estiment même que des névrites périphériques multiples s'observent dans la proportion de 4,5 % des cas et ils pensent que si on les trouve aussi rarement signalées, c'est qu'en général les nerfs n'ont pas été prélevés et examinés.

KRENFELDT et GERHARDT attribuent même une origine anémique à 10 % des polynévrites.

Leur étude anatomique a été rarement faite. L'image histopathologique est celle d'une dégénérescence parenchymateuse où les modifications myéliniques et cylindraxiles vont de pair avec une certaine réaction du névrilemme et par endroit du tissu interstitiel. La désintégration myélinique et axonale « parcellaire à rythme lent » présente la forme précoce des modifications du cylindraxe décrite par I. BERTRAND et P. MATHIEU.

Dans les nerfs très gravement atteints, on peut observer à certains niveaux cependant un véritable processus vasculo-conjonctif, d'apparence inflammatoire, exprimé par des nodules lympho-plasmocytaires où convergent également des éléments de mobilisation de la série gliale.

La disparition des éléments migrants laisse des cavités polymorphes de volume variable, comblées peu à peu par du tissu conjonctif ferme. Certaines

images indiquent la part de l'adventice vasculaire dans l'ébauche de ces réactions.

« Ainsi, dit VAN BOGAERT, la polynévrite anémique est non seulement une entité clinique, mais également une entité anatomique. »

NÉVRITE OPTIQUE

Classiquement, les troubles oculaires dus à l'intoxication benzolique peuvent être de trois ordres :

Hémorragies : sous-conjonctivales, cutanées, cornéennes, rétiniennes surtout. Elles se rattachent au syndrome hémogénique et n'entrent pas dans notre sujet.

2° *Œdème papillaire.*

3° *Névrite rétro-bulbaire.*

D'après Ch. COUTELA, il existe un seul cas d'œdème papillaire benzolique dans la littérature. C'est l'observation de GLIBERT : 1937.

Il s'agit d'une jeune femme, 27 ans, mariée, vernisseuse de miroirs.

« Le mal débute en juillet 1935, par des vertiges, des céphalées occipitales et des troubles visuels ; en août, un examen oculaire montre de la stase papillaire aux deux yeux et des renseignements sur l'état du sang indiquent :

G. R.	1.200.000
Hémoglobine	22 %

« La malade est envoyée à la Clinique universitaire de Louvain, y est examinée par le Service de neurologie ; elle est exempte de tout symptôme objectif important dans le domaine du système nerveux.

« L'examen des yeux confirme le stase papillaire bilatérale avec vision presque normale. La ponction lombaire indique une tension faible, un aspect clair, et une teneur de 0,25 gr. en albumine. B. W. = négatif. L'encéphalographie par voie lombaire, montre les ventricules normaux. Peu à peu, la stase papillaire augmente, la vision baisse considérablement, et le 27 septembre, pour éviter la perte de la vision, on pratique une trépanation décompressive. Suites opératoires normales.

« Jusqu'à ce moment, le diagnostic étiologique n'était pas posé, mais le médecin oculiste, ayant eu entre temps l'occasion d'observer des phénomènes oculaires analogues chez une ouvrière reconnue intoxiquée, a pu déceler chez son autre patiente l'origine du mal.

« Sous l'influence d'un traitement anti-anémique avec transfusions, l'amélioration se produit peu à peu, et le 2 avril 1936, la malade rentre chez elle, en très bonne voie de guérison. Elle a 4.160.000 G. R. et 89 % de Hb.

« Au cours de la maladie, le taux de G. B. le plus bas a été de 3.400. La formule leucocytaire ne paraît pas avoir été notablement modifiée, mais le taux de plaquettes est descendu à 28.400.

« En mars 1937, la situation de la malade est la suivante : Equilibre sanguin satisfaisant, mais nouvelle diminution de la vision de l'œil gauche. Atrophie partielle de la pupille. Vision de cet œil : $1/6$. »

Le degré intense de l'anémie (1.200.000) et l'amélioration rapide par le traitement anti-anémique conduisent logiquement à rattacher cet œdème papillaire au syndrome anémique.

Quant à la névrite rétro-bulbaire, « il est à remarquer, dit COUTELA, que, en France, comme à l'étranger, les traités d'ophtalmologie n'en parlent pour ainsi dire pas. La seule observation dont le détail ait été signalé est celle de PETERS, elle n'est d'ailleurs pas professionnelle ».

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, qui, tous les soirs pendant des années, avait pris l'habitude de se coucher au-dessus d'un chiffon trempé dans la benzine, ou de respirer pendant quelques minutes au-dessus d'une bouteille remplie de benzine. Elle présenta un scotome central sans lésions ophtalmoscopiques qui fut guéri par la suppression de la benzine.

Notons ici le doute où nous sommes sur la nature du toxique ; il s'agit vraisemblablement d'une « benzine à détacher » dérivé du pétrole.

Citons encore l'observation de GOLDMANN en 1930 : Il s'agit d'un carrossier atteint d'une névrite rétro-bulbaire aiguë et d'un début de névrite rétro-bulbaire gauche et qui guérit par des sudations. Cet

ouvrier peignait au pistolet avec un vernis cellulosique formé d'acétate d'amyle, de benzol et probablement d'alcool amylique. Le hasard voulut qu'ayant eu l'occasion de faire analyser le produit en cause, vers la même époque, il n'y fut pas décelé de benzène. Il contenait, il est vrai, du xylène, mais surtout de l'alcool méthylique qu'il semble plus logique d'incriminer dans le cas qui nous intéresse.

Comme on le voit, l'existence de ces névrites rétrobulbaires paraît plus que douteuse.

Déjà en 1933, DUMAS, dans sa thèse inspirée par le Professeur PERRIN de Nancy, disait : « Quant aux troubles oculaires benziniques et en particulier la névrite optique, la littérature pas plus que notre expérience personnelle ne nous en a montré de cas bien certains. »

Pour conclure ce chapitre, nous citerons encore M. COUTELA : « Devant la rareté de ces cas, il est permis de se demander à leur sujet, comme le fait DUVOIR à propos des polynévrites benziniques, et sans oublier que le nerf optique ne saurait être assimilé à un nerf périphérique, s'il n'y a pas là conséquence non pas directe du processus toxique, mais bien de l'anémie intense présentée par les malades. En d'autres termes, il s'agirait au premier chef d'un syndrome neuro-anémique. »

* * *

On voit donc que les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour considérer les polynévrites et les né-

vrites optiques benzoliques comme des modalités d'un syndrome neuro-anémique.

Ce qui ne veut pas dire que les troubles nerveux soient directement sous la dépendance de l'anémie. On sait qu'on peut voir des altérations nerveuses assez graves avec des anémies très légères. Inversement, souvent une anémie très marquée ne s'accompagne d'aucun signe neurologique.

D'autre part, chronologiquement, il est classique de décrire que l'anémie précède les troubles nerveux, mais le contraire se voit souvent.

Comment expliquer ces différences ? Sans doute faut-il ici faire intervenir la notion d'intolérance individuelle qui fut introduite par TZANCK puis par MM. DUVOIR et POLLET et surtout il faut faire la part du facteur carentiel comme on l'a amplement démontré au sujet des polynévrites alcooliques, saturnines, diphtériques, etc... On sait qu'on a incriminé non seulement l'avitaminose B, mais encore les carences en facteurs A. C. D. et P. P.

Actuellement ces faits sont encore assez mal expliqués, et sans doute faut-il tenir compte de la susceptibilité et des prédispositions individuelles.

En 1925, Pierre MATHIEU exprimait ainsi le doute où l'on est encore sur la pathogénie des syndromes neuro-anémiques : « L'anémie ne semble pas conditionner à elle seule les accidents nerveux ; elle semble se rencontrer avec eux, sous l'influence des mêmes causes.

« Autrement dit, il semble exister des facteurs

capables d'engendrer des altérations aboutissant à la fois à une déficience du système nerveux et à une déficience des organes hématopoïétiques, l'une pouvant se manifester avant l'autre et inversement.

C'est aussi l'avis d'AUBERTIN qui dit : « Il n'y a pas, d'une façon générale, relation de cause à effet entre les lésions nerveuses et l'anémie. »

Et ROGER et OLMER concluent ainsi : « Actuellement, on tend à supposer que anémie, troubles nerveux et gastriques dépendent d'un même facteur pathogénique à l'étude duquel s'attachent les expérimentateurs, mais jusqu'ici sans succès.

CONCLUSIONS

A l'occasion d'une modification apportée à la liste des maladies professionnelles indemnisables au titre de benzolisme, nous avons été amenés à passer en revue les observations de polynévrites et de névrites optiques benzoliques publiées jusqu'à ce jour ainsi que les monographies et les travaux expérimentaux les concernant.

A. Pour les polynévrites, nous avons vu que parmi les cas signalés comme polynévrites benzoliques :

1^o Les uns étaient en réalité dus à des lésions du système nerveux central.

2^o D'autres avaient été causés par des toxiques autres que le benzol, essences de pétrole le plus souvent.

3^o D'autres encore présentaient un syndrome anémique suffisant à expliquer les troubles nerveux.

4^o Enfin un certain nombre d'observations restaient incomplètes ou imprécises soit sur le toxique en cause soit sur le syndrome hématologique.

Quoiqu'il en soit, il n'est pas une seule de ces

observations où l'on puisse d'une façon certaine considérer le benzol comme un toxique direct des nerfs périphériques.

Il est donc plus logique de classer ces polynévrites parmi les syndromes neuro-anémiques d'origine benzolique.

B. Quant aux névrites optiques nous avons vu que M. COUTELA met en doute leur existence même et qu'il les rattache lui aussi au syndrome neuro-anémique.

Aussi le législateur fut-il bien inspiré de remplacer les termes « polynévrites des membres inférieurs et névrites optiques benzoliques » par celui plus juste et plus général de « syndromes neuro-anémiques benzoliques ».

Vu : le Président de thèse,
M. DUVOIR.

Vu : le Doyen,
M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BALTHAZARD. — Nouveau Traité de Médecine. Roger Vidal et Teissier, t. VI, p, 202 à 207.
- BOIFFARD. — Thèse Paris, 1940.
- CAIN, CATTAN et HERTZ. — Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 1938, p. 530.
- CAROZZI. — Encyclopédie d'Hygiène du Travail publiée par le Bureau International du Travail, Genève, 1925, fasc. VIII et Genève, 1932, t. I.
- CHAMBOVET. — Thèse Lyon, 1922.
- COURTOIS-SUFFIT et LÉVI-SIRUGUE. — Traité d'Hygiène de Chantemesse et Mosny, VII.
- COUTELA. — L'œil et les maladies professionnelles. Rapport à la Société française d'Ophtalmologie, 9 mai 1939.
- DELARUE. — Thèse Paris, 1920.
- DIMMEL. — *Arch. f. Gerverbepath.*, 1933, p. 437.
- DORENDORF. — *Zeitsch. für Klin. Med.*, 1901. Analyse in *Münch. Med. Woch.*, mars 1901.
- DUBROUX. — Thèse Nancy, 1939.
- DUGUET. — Compte rendu des séances du Conseil d'Hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, 21 mars 1902, p. 138.
- DUMAS. — Thèse Nancy, 1933-1934.
- DUFOUR. — *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 octobre 1901.

- DUVOIR. — Les maladies professionnelles causées par la manipulation des hydrocarbures et de leurs principaux dérivés. Rapport au XIII^e Congrès de Médecine légale de langue française. *Annales de Médecine légale*, octobre 1928.
- DUVOIR et POLLET. — *Annales de Médecine légale*, juin 1935, p. 692.
- DUVOIR et DESOILLE. — *Presse médicale*, mars 1939, p. 331.
- DUVOIR, POLLET et ARNOIDSON. — *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 février 1938.
- GABALDA. — Thèse Paris, 1879.
- GOLDMANN. — *Annales d'Oculistique*, décembre 1931, p. 956.
- GUYOT. — *Bulletin et Mémoires de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 27 juin 1879, p. 191.
- ISRAËL. — Thèse Strasbourg, 1934.
- KALINOWSKY. — *Berlin Gesel. f. Psych u Nervenkrankh.*, janvier 1928. Analysé in *Neurol. Zentralblatt*, 1928, p. 727.
- KERN. — *Munchener Mediz-Wochens.*, 1938.
- KOELSCH. — *Handbuch des Berufsrankheiten*. Iéna, 1935, 1^{er} volume, p. 456.
- LANDE et DERVILLE. — *Encyclopédie médico-chirurgicale. Intoxications*.
- LANGELEZ. — Les maladies professionnelles donnant droit à réparation légale, 1936, p. 171.
- LAYET. — *Hygiène des Professions*. *Encyclopédie d'Hygiène*, 1894.
- MATHIEU (Pierre). — *Encyclopédie médico-chirurgicale. Neurologie. Syndromes neuro-anémiques*.
— Thèse Paris, 1925.
- PAJAUD. — Thèse Bordeaux, 1907.
- PERRIN. — *Bulletin de la Société d'Emulation de Paris*, 1860.

- PERRIN, KISSEL et PIERQUIN. — *Paris médical*, 25 juin 1938, p. 533.
- PETERS. — Société des Sciences naturelles du Bas-Rhin, 1900.
- PÉTRI. — *Pathologische Anatomie und Histo. dsn Verg if tungen*, Berlin, 1930.
- POLLET (Léon). — Les maladies professionnelles. Leur législation, 1935.
- QUINQUAUD. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 juin 1879, p. 195.
- ROGER et OLMER. — Les syndromes neuro-hématiques, 1936.
- ROUBINET. — Thèse Paris, 1939.
- ROSS-SMITH. — *A. J. of Ind. Hyg.*, mars 1928.
- SANTESSON. — Congrès de Moscou, 1897.
- SCHWARZ. — *Deut. Med. Woch.*, n° 12, 1932.
- SELLING. — A preliminary report of some cases of purpura hemorrhagica due to benzol poisoning. *John Hopkins Hospital Bulletin*, Baltimore, t. X.
- Benzol as a leucotoxin. *J. H. H. Report*, 1916.
- SIMONIN. — *Paris médical*, 17 novembre 1934.
- SOUPAULT et FRANÇOIS. — *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 octobre 1901, p. 1054.
- STASSEN. — Les maladies professionnelles, 1933, p. 171.
- TELEKY. — Médecine du Travail, juillet 1938.
- VAN BOGAERT. — *Annales de Médecine*, 1927, t. II, p. 321. Les polynévrites anémiques.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
Polynévrites	14
Observations	14
Travaux d'ensemble.....	33
Expérimentation	35
Généralités sur les syndromes polynévro-anémiques.	38
Névrites optiques.....	41
Discussion pathogénique.....	44
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE.....	49
